

РОЛЬ *HELICOBACTER PYLORI* В РАЗВИТИИ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННОГО АНАСТОМОЗИТА

Сачек М.Г., Полюя Ю.С., Ермашкевич С.Н.

УО «Витебский государственный ордена дружбы народов
медицинский университет»

Введение. В последние годы возрос интерес к исследованию влияния *Helicobacter pylori* (HP) на результаты хирургического лечения язвенной болезни. Изучается роль HP в развитии рецидива язвы, гастрита и рака оперированного желудка [1]. В настоящее время обосновано применяется эрадикация HP в комплексе консервативного лечения осложненных язв и после выполнения по их поводу паллиативных операций [2]. Является нерешенным вопрос о необходимости и сроках проведения эрадикационной терапии у больных с гастродуоденальными язвами (ГДЯ), ассоциированными с HP, которым планируется или выполнено радикальное в отношении язвенной болезни оперативное вмешательство [3], часто используемым вариантом которого является резекция желудка (РЖ) [4]. Во многом неопределенность этого вопроса связана с неоднозначным мнением относительно роли HP в генезе ранних послеоперационных осложнений, и, в частности, постгастрорезекционного анастомозита (ПА) [5,6]. Последний в свою очередь развивается в среднем у трети больных после РЖ [7].

Цель исследования. Целью нашего исследования являлось изучение влияния HP, степени обсемененности слизистой оболочки желудка (СОЖ) HP и молекулярно-генетической характеристики HP на степень воспаления в зоне анастомоза и развитие ПА у больных, оперированных по поводу ГДЯ, для улучшения непосредственных результатов их хирургического лечения

Материалы и методы исследования. Обследовано 60 больных с ГДЯ, находившихся на лечении в хирургическом отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница» в 2005-2008 году. Всем больным выполнялась РЖ в различных модификациях. При этом предпочтение отдавали различным вариантам РЖ по способу Бильрот-1. Больные были разделены на две группы. В первую группу вошло 46 человек, во вторую – 14. Группы больных сопоставимы по возрастному и половому составу, характеру основного заболевания и его осложнений, сопутствующей патологии, набору основных диагностических и

лечебных мероприятий. На процессы репарации в зоне сформированного соустья влияет большое число разнообразных факторов. С целью максимального их нивелирования и создания сходных условий во всех случаях независимо от варианта резекции использовали одинаковые технические приёмы, способы формирования анастомоза и шовный материал.

Наличие и степень обсемененности СОЖ *HP*, характер поражения СОЖ в обеих группах устанавливали на основании гистологического исследования гастробиопсий, взятых при ФЭГДС в предоперационном периоде, и исследования удаленного операционного материала представленного резецированным желудком. В первой группе проводили определения ДНК *HP* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) Определяли генотип *HP* *sa*gA, *vac*Amla, *vac*Am1b, *vac*Am2, *vac*As1a, *vac*As1b, *vac*As1c, *vac*As2.

Больным первой группы в послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия в течении 6-8 суток с использованием комбинации цефазолина, амикацина и метронидазола У *HP*-положительных пациентов первой группы эрадикация *HP* в периоперационном периоде не проводилась. У 8 больных второй группы непосредственно перед операцией проведена эрадикационная терапия с использованием амоксициллина по 1,0 г и омепразола по 20 мг внутрь 2 раза в день в течение 7 дней и азитромицина по 500 мг 2 раза в день в течении 3 дней. В послеоперационном периоде им проводилась антибактериальная терапия в течении 3 суток с использованием комбинации амоксиклава и метронидазола. У 6 больных второй группы, оперированных в экстренном и срочном порядке, в послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия в течении 3 суток с использованием комбинации амоксиклава и метронидазола, с последующей эрадикационной терапией по вышеуказанной схеме Характер прочих назначений в обеих группах был идентичным.

У всех больных на 10-12 сутки после операции выполнена ФЭГДС с осмотром зоны анастомоза. Во время ФЭГДС брали 2-3 биоптата СОЖ из области задней губы непосредственно по линии анастомоза.

Результаты и обсуждение. В первой группе у 15 (32,6%) больных выявлен ПА: отечно-катаральный – в 3-х случаях, эрозивно-фибринозный – в 8, эрозивно-язвенный – у 4. Нарушения моторно-эвакуаторной функции (НМЭФ) имели место в 6 случаях. При сопоставлении результатов гистологического исследования препаратов операционного материала с результатами гистологического исследования препаратов биопсии СОЖ зоны анастомоза установлено, что в ближайшем периоде после резекции желудка не происходит спонтанной элиминации *HP* и степень обсемененности СОЖ *HP* остается во всех случаях на дооперационном уровне

Было установлено, что у обследованных больных анастомозит развивался при наличии *HP* с генотипом *sa*gA *vac*As1a/m1a, а степень его тяжести напрямую коррелировала со степенью обсемененности им СОЖ ($r_s=0,825$). У больных без *HP* и с типами *HP* *sa*gA- *vac*A-, *sa*gA-*vac*As2/m2, *vac*As2/m1a и *vac*As2/m1a-m2 эндоскопическая картина зоны анастомоза существенно не отличалась, анастомозит не диагностирован ни в одном случае. При сходной эндоскопической картине, у пациентов с *HP*⁺ («+» –положительный) *sa*gA- *vac*A- и *HP*⁺ *sa*gA-*sa*gA s2/m2, *vac*As2/m1a и *vac*As2/m1a-m2 число сегментоядерных нейтрофилов в СОЖ из зоны анастомоза превышает их число у *HP*- («-» – отрицательный) Число

нейтрофилов прогрессивно увеличивалось с ростом патогенных свойств *HP* (характеристикой *sa*gA и *va*gA, степенью обсемененности СОЖ *HP*). В биоптатах СОЖ зоны анастомоза у лиц с *HP*++ и *HP*+++ *sa*gA *vac*As1a/mla, кроме того определялся клеточный детрит, что свидетельствовало о высокой степени активности эрозивно-язвенного процесса

Во второй группе ПА диагностирован в 2-х случаях (14,3%): 1 – катаральный и 1 – эрозивно-фибринозный. Еще в одном случае причиной НМЭФ был гастростаз без ПА. В биоптатах СОЖ зоны анастомоза *HP* не обнаружены в 11 случаях, что расценивалось нами как эрадикация на ранних сроках. В случае гастростаза и эрозивно-фибринозного анастомозита *HP* в зоне анастомоза не определялись. Число сегментоядерных нейтрофилов в СОЖ из зоны анастомоза приближалось к их числу у *HP*- пациентов первой группы.

Выводы

1. В ближайшем послеоперационном периоде после РЖ не происходит спонтанной элиминации *HP*, степень обсемененности СОЖ *HP* остается на дооперационном уровне

2. Активность воспаления (инфильтрация сегментоядерными нейтрофилами) СОЖ зоны анастомоза достоверно выше в случаях наличия *HP*, и увеличивается с ростом их патогенности и степени обсемененности СОЖ ($p<0,001$).

3. Наряду с прочими факторами, высокопатогенные типы *HP* (*sa*gA *vac*As1a/mla) способствуют развитию постгастрорезекционного анастомозита, тяжесть которого коррелирует со степенью обсемененности ими СОЖ ($r_s=0,825$).

4. Проведение эрадикационной терапии непосредственно перед резекцией желудка или после нее способствует снижению числа случаев анастомозита в 2,3 раза.

Литература:

1. Харнас, С.С. Влияние хеликобактериоза на результаты хирургического лечения язвенной болезни / С.С. Харнас, А.В. Самохвалов, Р.Н. Ларьков // Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 56–62.
2. Завада, Н.В. Неотложная хирургия органов брюшной полости: стандарты диагностики и лечения / Н.В. Завада – 2-е изд. – Минск: БелМАПО, 2006. – 117 с.
3. Яницкий, Н.А. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Н.А. Яницкий, В.М. Седов, В.П. Морозов – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 376 с.
4. Жерлов, Г.К. Пилорусомоделирующие и пилоруссохраняющие резекции желудка / Г.К. Жерлов, А.И. Баранов, Н.В. Гибадулин – М.: МЗ Пресс, 2000. – 224 с.
5. Успенская, А.Р. Влияние обсеменения желудка *Helicobacter pylori* на возникновение постгастрорезекционных анастомозитов / А.Р. Успенская, М.А. Дмитриенко, А.Ф. Керзиков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2001. – Т. XI, № 2, Приложение №13 – С. 97.
6. Исмоилов, С.С. Профилактика и лечение анастомозитов после резекции желудка: автореф. ... дис. канд. мед. наук 14.00.27 / С.С. Исмоилов, Тадж. гос. мед. ун-т – Душанбе, 2002. – 18 с.
7. Григорян, Р.А. Релапаротомия в хирургии желудка и двенадцатиперстной кишки / Р.А. Григорян – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 400 с.